



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Sons do Silêncio – Acufenos por Trauma Sonoro

João Marques

Maio 2018



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Sons do Silêncio – Acufenos por Trauma Sonoro

João Marques

Orientado por:

Dr. Marco Simão

Maió 2018

Resumo

Os acúfenos correspondem a uma percepção de um som na ausência de um estímulo acústico adequado, constituindo um sintoma de múltiplas patologias com origem multifactorial e perfis de pacientes altamente heterogéneos, criando, por vezes, um quadro altamente debilitante. É uma condição altamente prevalente cuja etiologia não se encontra bem esclarecida, estando, no entanto, intimamente relacionada com a exposição a ruído excessivo (trauma acústico) e com um impacto económico cada vez mais amplo nos cuidados de saúde dos países industrializados. O trauma acústico, dependendo da sua intensidade e do tempo de exposição, induz mecanismos lesivos ao nível do ouvido interno, com dano coclear e perda de audição associada a acúfenos, encontrando-se cerca de 12% da população mundial em risco de perda auditiva por exposição a ruído excessivo. Todavia, a perda auditiva e os acúfenos podem ocorrer independentemente. Estudos efectuados recentemente mostram a presença de acúfenos com audição conservada, levando a crer que uma alteração a nível neuronal e sináptico causado por níveis de pressão sonora inferiores àqueles que lesam as células ciliadas esteja subjacente, conduzindo a um estado de hiperexcitabilidade. Estes novos dados podem levar a uma alteração de paradigmas e revolucionar a terapêutica que, até à data, se tem registado com uma baixa taxa de sucesso.

Palavras-chave:

“Acúfenos por trauma sonoro”, “fisiopatologia e terapêutica dos acúfenos”, “trauma acústico”, “perturbações auditivas induzidas pelo ruído”, “ruído recreacional”.

Abstract

Tinnitus corresponds to the perception of a sound in the absence of an adequate acoustic stimulation constituting a symptom of multiple pathologies with multifactorial origin and profiles of highly heterogeneous patients, sometimes creating a highly debilitating picture. It is an extremely prevalent condition whose etiology is not well understood being, however, closely related to exposure to excessive noise (acoustic trauma) and with an increasingly broader economic impact on health care in industrialized countries. Acoustic trauma, depending on its intensity and duration of exposure, induces damaging mechanisms at the level of the inner ear with cochlear damage and hearing loss associated with tinnitus, with about 12% of the world population at risk of hearing loss due to exposure to excessive noise. However, hearing loss and tinnitus may occur independently of each other. Recent studies have shown the presence of tinnitus with preserved hearing leading to the belief that a neuronal and synaptic alteration caused by sound pressure levels lower than those damaging the hair cells is underlying carrying to a state of hyperexcitability. These new data can lead to a paradigm shift and revolutionize the therapy that to this day has been of a low success rate.

Keywords:

“noise induced tinnitus”, “tinnitus pathophysiology and therapeutics”, “acoustic trauma”, “noise induced hearing disorders”, “recreational noise”.

This Paper expresses the opinion of the author, not the FML's.

Índice

Mecanismos da audição.....	6
Contexto epidemiológico.....	8
Classificação e Etiologia	8
Perda de audição induzida pelo ruído e Trauma Acústico	10
Genética	11
Mecanismos de lesão	12
Dor crónica, depressão e aspectos psicológicos dos acúfenos	15
Diagnóstico	16
Terapêutica	17
Terapia psicológica	17
Terapia de estimulação auditiva	18
Terapia sonora.....	18
Aparelhos auditivos.....	18
Implantes cocleares	18
Farmacoterapia	19
Estimulação cerebral	20
Prevenção.....	20
Conclusão	21
Agradecimentos	22
Referências bibliográficas	23

Introdução

Com esta revisão bibliográfica pretende-se estudar os mais recentes dados na matéria dos acufenos com maior enfoque na sua vertente associada ao trauma acústico. Pela sua elevada prevalência e, por ser uma condição deveras angustiante com elevada repercussão na vida pessoal de quem padece desta situação é um tema que necessita de ser clarificado e desmistificado, deixando para trás a desconsideração que vinha sido a toada mais antigamente. Este tema tem sido cada vez mais alvo de pesquisa, debate e evolução na comunidade científica, de forma a aclarar os seus mecanismos subjacentes e investir em terapêuticas revolucionadoras que tragam mais sucesso e um ponto de viragem que possa trazer mais conforto a quem sofre de acufenos.

É um problema cada vez mais actual e com uma taxa de incidência cada vez maior em jovens fruto de actividades que expõem sistematicamente esta faixa etária a ruído excessivo, tornando-se imperativo uma maior consciencialização acerca do assunto e uma aposta em atitudes mais preventivas. Por estas razões torna-se importante ter conhecimento desta temática e estabelecer uma comparação entre actividades com exposição a ruído nos tempos de lazer, uma entidade já reconhecida como de risco pela Organização Mundial da Saúde, e os acufenos.

Mecanismos da audição

A audição é um dos nossos sentidos mais importantes, sendo uma apreciação consciente da vibração percebida como som. Os ouvidos são órgãos que processam os sons, permitindo que o cérebro interprete o que o indivíduo está a ouvir. Anatomicamente, o ouvido está dividido em três partes: ouvido externo, ouvido médio e ouvido interno – cada qual com uma função única no processo de audição. Parte do ouvido é responsável por conduzir o som até à cóclea (órgão sensorial encerrado nos ossos temporais), preocupando-se a cóclea pela transdução da vibração - energia acústica (mecânica) em energia eléctrica. A vibração é conduzida pelo canal auditivo externo (no ouvido externo) e é transmitida à cadeia ossicular (constituída pelos ossículos estribo, bigorna e martelo – no ouvido médio), chegando posteriormente à cóclea.^{1,2}

Estruturalmente, a cóclea consiste num labirinto ósseo que encerra no seu interior um labirinto membranoso dividido em três porções. Duas mais externamente, a rampa do

vestíbulo e a rampa timpânica envoltas em perilinfa, conectadas por uma pequena abertura, o helicotrema, servindo como um mecanismo de compensação de pressão de frequências abaixo da faixa do audível. O labirinto membranoso (igualmente conhecido como ducto coclear) está preenchido com endolinfa, separada da rampa do vestíbulo pela membrana de Reissner e da rampa timpânica pela membrana basilar (Fig.1). A membrana basilar é constituída por um grande número de fibras ressonantes a frequências progressivamente menores, à medida que se caminha para a sua porção apical.

É nessa membrana que se localiza o órgão de Corti, que contém células electromagneticamente sensíveis – células ciliadas/ *hair cells* – divididas em internas e externas, segundo o túnel de Corti. As células ciliadas externas estão envolvidas pela membrana tectorial, enquanto que as internas não têm qualquer contacto físico.¹

A energia sonora produz uma diferença de pressão de fluidos pela membrana basilar, activando as suas células. Por sua vez, activam-se canais de transdução electromecânica que levam ao influxo de K^+ e de potenciais de acção ao nível dos receptores das células ciliadas internas que geram o impulso eléctrico a ser conduzido ao córtex com consequente libertação do neurotransmissor glutamato que, através dos neurónios do gânglio espiral que formam o nervo coclear, leva o estímulo ao córtex, sendo este amplificado pelas células ciliadas externas.

Os tecidos neurosensitivos da cóclea possuem uma muito limitada capacidade de regeneração. O organismo humano não tem capacidade de reparar a perda de células ciliadas a nível coclear, levando a qualquer perda celular permanente.^{3,4}

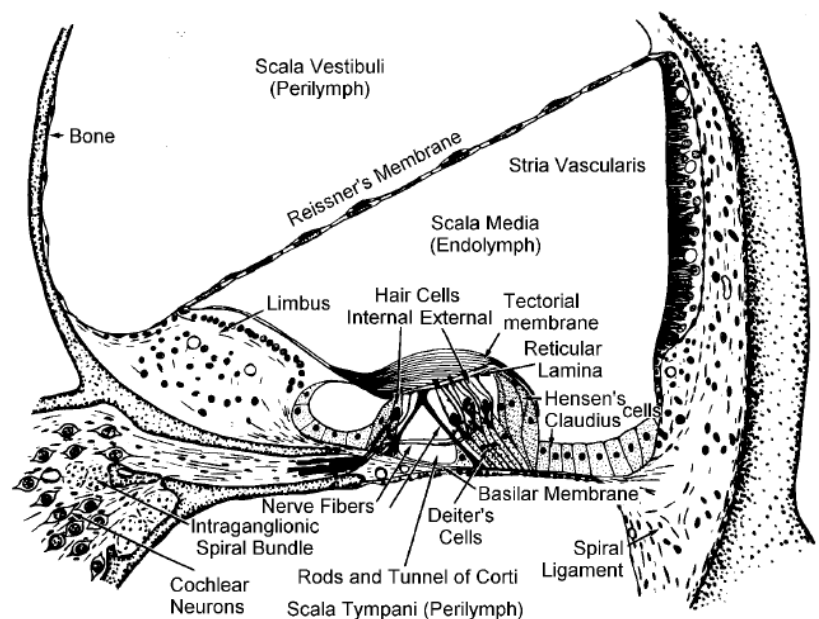


Fig 1 – Corte transversal de um segmento coclear mostrando detalhes do labirinto membranoso¹

Contexto epidemiológico

A prevalência de acufenos tem sido estimada em mais de 10% da população adulta (11,9%- 30,3%). Na Europa estima-se que mais de 70 milhões sofram de acufenos, sendo que para 7 milhões esta situação cria uma condição debilitante, podendo conduzir a níveis extremos de ansiedade com alguns a cometer suicídio, contudo estudos demonstraram que a prevalência de suicídio nestes é estaticamente sobreponível à da população geral.^{5,6,7}

A incidência de acufenos aumenta significativamente com a idade, já que estes acompanham intimamente qualquer perda de audição, neste caso perda de audição relacionada com a idade. Contudo, actualmente devido a um largo número de actividades sociais, os jovens são expostos a níveis muito elevados de ruído o que se traduz num risco significativamente alto de vir a desenvolver sintomas induzidos pelo ruído como perda de audição, hiperacusia e acufenos, sendo este ultimo o mais facilmente susceptível e comum em jovens adultos, habitualmente percebido após a exposição sonora, desaparecendo frequentemente em algumas horas.

Para os países industrializados isto traduz-se num cada vez maior número de pacientes com este problema. Por causa de esta alta incidência, o impacto económico nos cuidados de saúde é relativamente amplo.^{7,8}

Classificação e Etiologia

Acufenos deriva do latim “tinnire”, é definido como a percepção consciente e a reacção a um som na ausência de um estímulo acústico adequado, comumente designado por “percepção fantasma”, ao contrário de alucinações auditivas que ocorrem maioritariamente em pessoas com distúrbios psiquiátricos na forma de alucinações musicais ou percepção de vozes, os acufenos caracterizam-se por sensações de uma natureza acústica disforme tais como zumbidos, assobios ou como um toque de campainha. Os acufenos podem ser unilaterais ou bilaterais, mas também podem ser descritos como emergentes na cabeça. A sensação percebida pode ser intermitente ou ter características pulsáteis. O volume correspondente do “som fantasma” vai desde um barulho subtil, ligeiramente acima do limiar auditivo, a sons de alta intensidade.^{9,10}

Os acúfenos são classificados como objectivos ou somatosons quando são gerados por estruturas dentro ou adjacentes ao ouvido ou por estruturas que possam transmitir sons aos ouvidos – à semelhança de um “click associada a uma válvula cardíaca artificial. Teoricamente um examinador pode detectar um somatosom como por exemplo um sopro carotídeo, se bem que nem sempre é discernível, podendo ser não pulsáteis ou pulsáteis secundários a causas vasculares.¹¹

É considerado mais como um sintoma do que uma doença por si só. Sendo uma condição altamente complexa com uma origem multifactorial e por isso com perfis de pacientes muito heterogéneos. Assim, tratamentos estandardizados, avaliações e trajetórias de seguimento são raros, inflexíveis e bastantes vezes insuficientes.¹²

Embora a sua etiologia permaneça mal compreendida, é aceite que vários factores sociais, como uma pobre educação, fracos rendimentos e outros factores como infecções auditivas recentes, trauma no pescoço ou cabeça, uso de tabaco, drogas ou ainda actividade recreacional/ ocupacional (laboral) associada a barulho elevado influencie a prevalência e o risco de acúfenos. Segundo estudos epidemiológicos, o consumo de álcool, em moderação, não consta como factor de risco, podendo realmente ser benéfico. Os acúfenos podem ainda ser secundários a patologia médica associada como doença hematológica (anemia), doença cardiovascular, mioclonias musculares, fármacos ototóxicos ou stress emocional psicoafectivo.^{5,11}

Perda de audição induzida pelo ruído e Trauma Acústico

A perda de audição induzida pelo ruído é uma das formas mais comuns de perda auditiva neurosensorial, e um problema maior, largamente prevenível e provavelmente mais disseminado que o revelado por métodos convencionais como os testes de limiares auditivos.¹³

A exposição a ruído excessivo é a forma mais comum evitável de perda de audição, sendo que cerca de 12% da população mundial está em risco de perda auditiva, traduzindo-se em 600 milhões de pessoas. A Organização Mundial da Saúde estimou que um terço de todos os casos de perda auditiva se deve à exposição a ruído excessivo.^{14, 15}

O trauma acústico está associado a dano coclear, tradicionalmente, relacionado a perda de audição moderada a grave com acufenos concomitantemente. Nos Estados Unidos entre trabalhadores não expostos a ruído, registaram-se 7% com perda auditiva, 5% com acufenos e 2% simultaneamente com perda auditiva e acufenos. Contudo, em trabalhadores expostos a ruído a prevalência é significativamente maior com 23, 15 e 9%, respectivamente.¹⁶

Globalmente, a prevalência de acufenos em trabalhadores expostos a ruído é bastante superior (24%) à população geral e é exponencialmente maior nas faixas militares chegando até 80%.¹⁷

O trauma acústico pode resultar em dois tipos de lesão no ouvido interno, dependendo da intensidade e duração da exposição: desvios temporários do limiar auditivo ou desvios permanentes do limiar auditivo. Sendo que o ouvido, geralmente, recupera dentro 24 a 48 horas após um desvio temporário do limiar auditivo, podendo, no entanto, resultar no desacoplamento de células ciliadas externas da membrana tectorial e/ou aumento reversível de causa central com hiperacusia e acufenos associados.^{18,19,20}

Com suficiente intensidade e duração de ruído, não apenas as células ciliadas como também o órgão de Corti pode ser acometido. A intensidade do som é medida em decibéis (dB) - medida usada para indicar como o ouvido humano ouve determinado som, sendo que um valor de 0 dB é considerado o ponto a que uma pessoa começa a ouvir um som, enquanto que um apito a um metro equivale a 30 dB e um concerto de rock em média curta com valores na ordem dos 140 dB (Tab.1).^{21, 22}

Adolescentes e jovens habitualmente expõem-se a sons próprios a música com volumes demasiado elevados e ruídos excessivos durante actividades sociais e eventos musicais: com níveis entre os 104 e os 112 dB medidos em clubes nocturnos.²³

A NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) define um som nocivo como um som que excede os 85 dB por um período de exposição de 8 horas – uma exposição prolongada pode lesar a estrutura das células ciliadas, resultando, por vezes, em perda de audição e acúfenos.²²

Decibel Level (dB)	Source	Typical Physical Response
0	Softest sound that can be heard	
10	Normal breathing	Barely audible
30	Whisper	Very quiet
50-65	Normal conversation	Quiet
80-85	City traffic noise	Annoying
95-110	Motorcycle	Very annoying
100	School dance, boom box	Very annoying
110	Busy video arcade	Very annoying
120	Nightclub	Can damage hearing after 15 minutes exposure per day
110-125	Stereo, personal music player	Can damage hearing after 15 minutes exposure per day
110-140	Rock concerts	Noise may cause pain and brief exposure can injure ears
150	Firecracker	Noise may cause pain and brief exposure can injure ears

Tab. 1- Níveis de intensidade sonora e actividades correspondentes

A destruição do órgão de Corti pode resultar de destruição mecânica por uma exposição de curta duração a altas intensidades ou ainda por descompensação metabólica por um longo período de tempo com alteração dos estereocílios e componentes intracelulares. A destruição mecânica sucede com intensidades de ruído superiores a 130 decibéis conduzindo à dissociação do órgão de Corti da membrana basilar, ruptura das junções celulares e à mistura de endolinfa com perilinfa.²⁴

Genética

Após serem expostos a semelhantes factores de risco, algumas pessoas não desenvolvem acúfenos ao contrário de outros. Isto indica que para além de factores ambientais, existe uma susceptibilidade genética nesta patologia. É notável que factores genéticos estão provavelmente associados a acúfenos crónicos mas não a acúfenos agudos. Praticamente todas as pessoas desenvolvem acúfenos imediatamente após exposição sonora ou após o uso de substâncias indutoras dos mesmos, mas poucos desenvolvem acúfenos crónicos. Isto sugere a existência de uma base genética. Nesta linha, foram recentemente realizados alguns estudos de associação genómica ampla que

revelaram esta base genética. Todavia, a relação causal de associação entre factores genéticos com determinado locus continua a ser estudada.²⁵

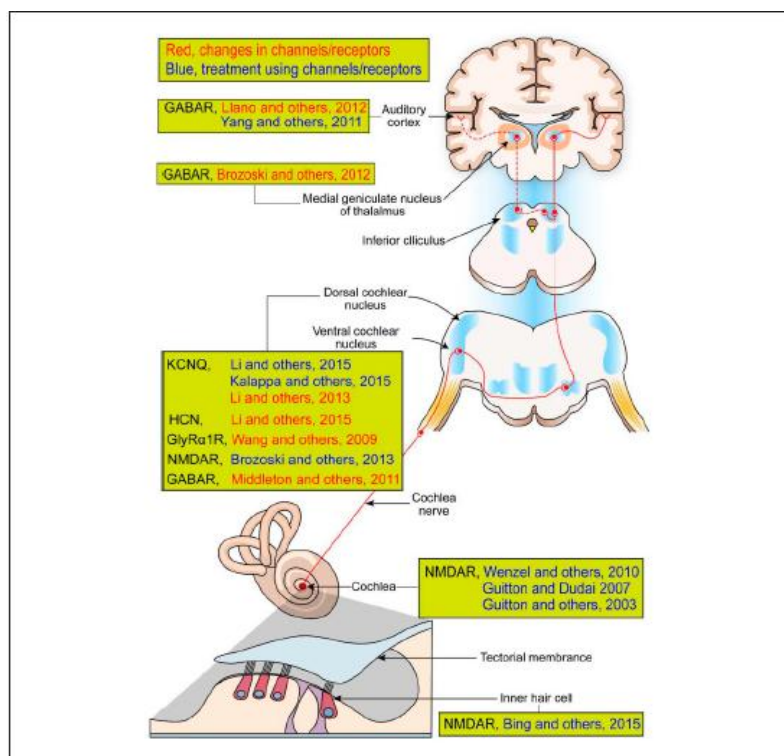
Mecanismos de lesão

Tradicionalmente, os acufenos eram pensados como sendo um distúrbio otológico, no entanto vias de tratamento tendo a cóclea como alvo apresentaram resultados desconcertantes.

Os acufenos podem derivar de alterações patológicas ao longo de toda a via auditiva como no núcleo coclear dorsal, tronco cerebral auditivo, colículos inferiores, a porção auditiva do tálamo e córtex auditivo (Fig.2).^{10,25}

Fig. 2- Canais iónicos e receptores relacionados com os acufenos tanto em vias auditivas centrais como periféricas. A azul e vermelho estão casos acerca de alterações nestes canais e receptores bem como terapêutica utilizada usando os seus agonistas/antagonistas²⁵

Na maior parte dos casos desenvolve-se a partir de uma lesão inicial a nível coclear a partir de um trauma acústico com perda auditiva, contudo esta associação não é directa, podendo ocorrer independentemente.



Em larga parte dos casos de distúrbios auditivos associados a ruído, acufenos e hiperacusia estão presentes, encontrando-se a audição conservada como revelado por métodos como a Audiometria Tonal Simples. No entanto, estes indivíduos podem ter “perda auditiva oculta” associada a “sinaptopatia” coclear, parecendo desenvolver-se a partir da exposição a níveis de pressão sonora inferiores àqueles capazes de causar lesão nas células ciliadas, alterações não captadas por audiometria.^{10,23}

É crível que a indução dos acufenos seja em grande parte devido à desaferentação do nervo auditivo causado pelo dano às células cocleares, levando, geralmente, a um estado de hiperexcitabilidade ou aumento do rácio excitação/inibição (E/I) em neurónios auditivos centrais com vastas alterações na expressão e função dos canais e receptores iónicos ao longo da via auditiva. Esta desaferentação pode conduzir a uma redução da inibição, aumento da espontaneidade neuronal, actividade síncrona anormal e plasticidade homeostática alterada (Fig.3).²⁵

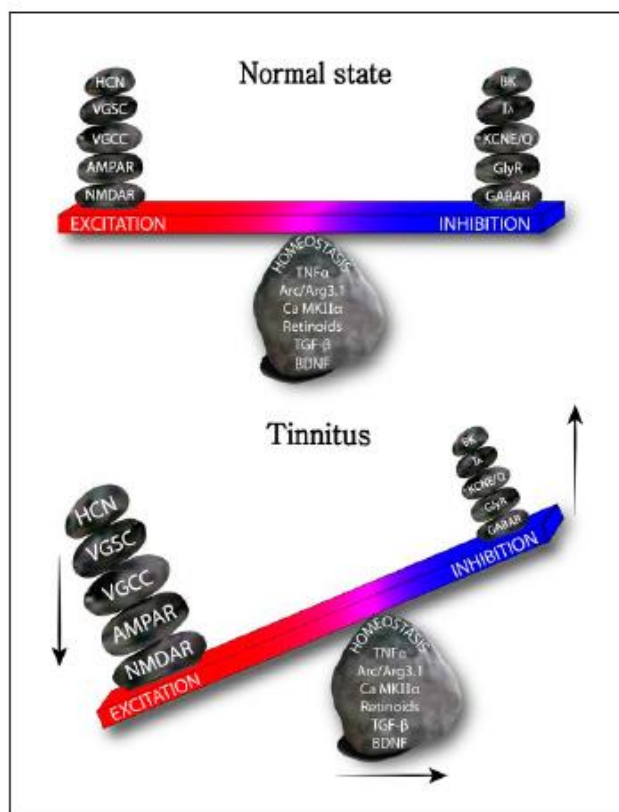


Fig. 3- Um modelo “seesaw” da canalopatia dos acufenos. Alterações ambientais e genéticas provocam acção de moléculas homeostáticas para serem deslocadas num balanço E/I aumentado.²⁵

Num estudo realizado no “Helsinki Tinnitus Clinic” investigaram-se 104 pacientes com acufenos que tinham sido expostos a volumes de música elevados com consequente distúrbio auditivo.

A exposição traumática ocorreu maioritariamente em concertos (41%) e em clubes nocturnos (31%). Os acufenos foram sentidos predominantemente (78%) como uma tonalidade de alta frequência a 6.0 kHz (n=13), 8.0 kHz (n=26), 10.0 kHz (n=25) e 12.0 kHz (n=17) (Fig. 4A).

Para classificar a severidade dos acufenos recorreu-se ao “Tinnitus Handicap Inventory” (THI), um questionário validado que consiste em 25 itens com três possibilidades de resposta (não, sim, por vezes) que fornece um score altamente confiável variando entre 0 e 100, sendo um dos mais comumente utilizados para aferir o grau de incapacidade e seleccionar os pacientes que necessitam de intervenção. De

forma a classificar o incómodo atribuído aos acufenos foi utilizada a escala analógica visual (EAV), um instrumento de medição de sintomas puramente subjectivos.

Os resultados do THI variaram entre 0 e 94. A maioria reportou sintomas suaves (26%) ou moderados (29%) (Fig. 4B).

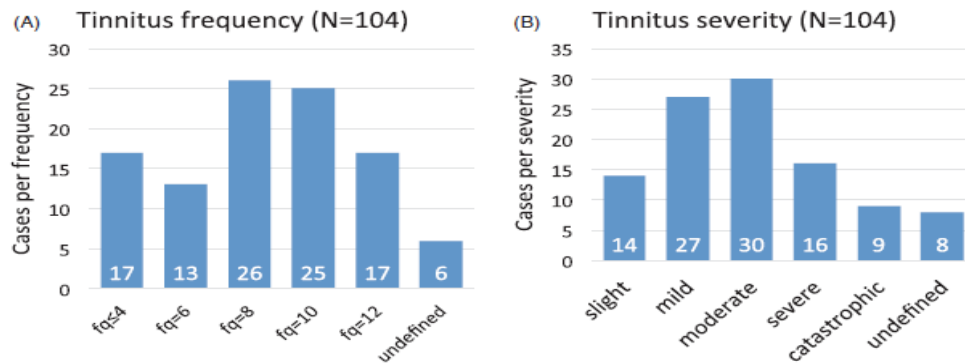


Fig. 4- Distribuição da frequência (A) e severidade (B) dos acufenos.²³

Um dos objectivos do estudo era correlacionar disfunções auditivas com perda de audição detectáveis por audiometria. Inesperadamente, a audição registou-se sem alterações em 60% dos pacientes. Os valores de EAV correlacionaram-se fortemente com os scores do THI, contudo não foi possível aferir uma clara ligação deste último com perda auditiva (Fig. 5A).

O achado de 65% dos pacientes que reportaram hiperacusia levou à quantificação deste sintoma com os diferentes graus de acufenos, que mostrou que quanto maior o grau de severidade de acufenos medido por THI a probabilidade de um paciente se apresentar com hiperacusia sobe drasticamente (Fig. 5B).

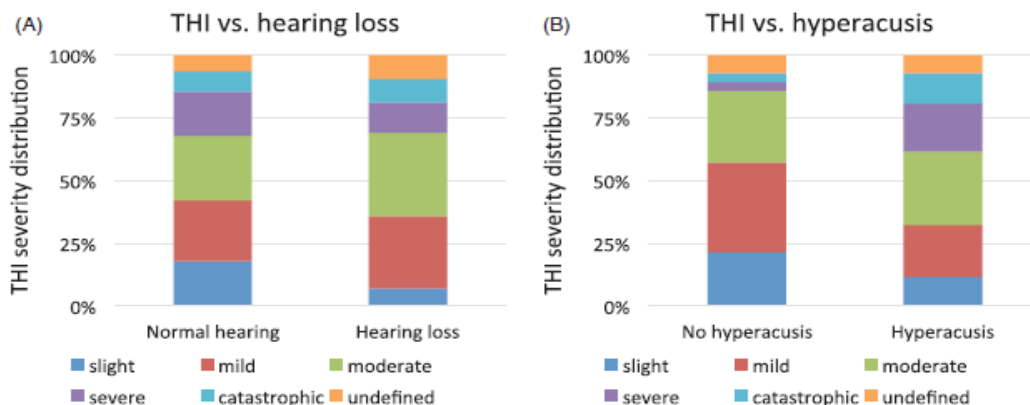


Fig. 5- Distribuição do THI dependendo da presença de perda auditiva (A) e de hiperacusia (B).²³

Portanto, deste estudo se aferiu que a severidade dos acufenos e os seus ratios se correlacionam fortemente, mas não com perda auditiva registada por audiometria tonal simples. Os acufenos e a hiperacusia são as sequelas mais comuns de sobreexposição acústica, sendo considerados um “ganho” anormal no sistema auditivo central, resultando de uma perda da normalidade dos estímulos periféricos com dano coclear a nível das fibras aferentes (sinapses). Ao contrário, da perda auditiva induzida pelo ruído, uma entidade médica real, estas disfunções auditivas nas fibras aferentes (sinapses) cocleares parecem deixar por terra a crença de que são as células ciliadas auditivas as mais sensíveis e primeiramente danificadas num trauma acústico.²³

Dor crónica, depressão e aspectos psicológicos dos acufenos

Vários estudos analisaram o papel de traços de personalidade contributivos para a severidade dos acufenos. Um elevado efeito placebo é visto frequentemente no tratamento dos acufenos realçando a importância de factores psicológicos.

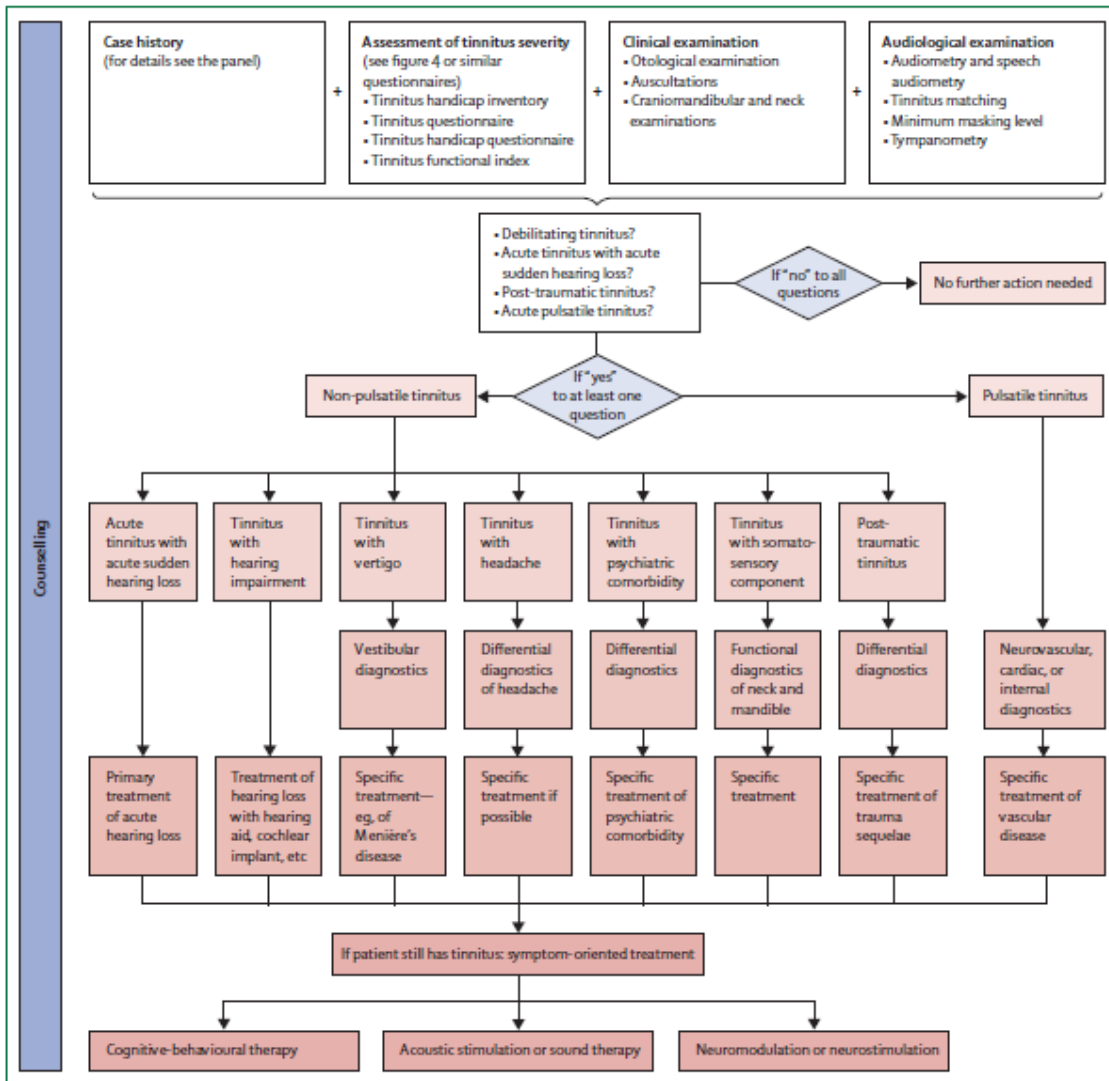
Um estudo no Reino Unido descreveu como altamente prevalente a presença de ansiedade e depressão nestes pacientes. Estes distúrbios psiquiátricos são factores fundamentais no nosso entendimento das diferentes sintomatologias presentes em pacientes com acufenos, podendo precedê-los, complicar o tratamento e desempenhar um papel fundamental na manutenção dos sintomas destes, inclusive, piorarem eles próprios à medida que os sintomas se mantêm.^{5,9}

Diagnóstico

Os acufenos podem ser um sintoma de múltiplas patologias, por isso uma abordagem multidisciplinar é necessária.

Um diagrama por etapas para uma abordagem clínica pode ser utilizado (Fig 6).

Fig. 6- Algoritmo para a gestão diagnóstica e terapêutica de pacientes com acufenos¹⁰



Deve-se começar com uma história clínica completa com antecedentes cirúrgicos e familiares, particularmente otológicos ou neurológicos bem como história de depressão ou ansiedade. Uma minuciosa revisão da medicação utilizada, com especial enfoque em substância ototóxicas.

É determinante uma avaliação da severidade dos acufenos com métodos como o THI e um exame clínico que deve incluir um exame completo de cabeça e pescoço.

A avaliação deve incluir ainda uma medição audiológica dos acufenos e da função auditiva. Audiometria tonal simples, desconforto para a sensação de intensidade, avaliação funcional e da extensão de perda auditiva, otoemissões acústicas bem como frequência e intensidade associada aos acufenos.

Para muitos pacientes, os primeiros passos de diagnóstico são suficientes, sendo necessário aprofundar mais esta marcha diagnóstica quando nos encontramos perante acufenos agudos, quando há dano subjectivo relevante ou ainda uma causa potencialmente tratável.¹⁰

Terapêutica

Tratamentos para o manejo dos acufenos em adição com os tratamentos dirigidos a causas subjacentes incluem aconselhamento, terapia do som, aparelhos auditivos, implantes cocleares, farmacoterapia e estimulação cerebral. Níveis de evidência na maior parte dos tratamentos é baixa, em grande parte devido à heterogeneidade dos acufenos, na compreensão destes, substanciais efeitos placebo e baixa qualidade metodológica em diversos ensaios terapêuticos.^{10,26,27}

Terapia psicológica

Na maioria dos casos os acufenos não podem ser curados, mas alguns métodos podem ajudar a lidar com esta percepção fantasma. Psicoeducação, mais comunmente referida como aconselhamento, é um componente essencial no manejo dos acufenos sendo muitas vezes suficiente como tratamento. O aconselhamento abrange o fornecimento de informações, recomendações e fortalecimento de pacientes com acufenos de forma a se habituarem à percepção do som fantasma.

A terapia de habituação aos acufenos designada por Tinnitus Retraining Therapy (TRT) baseia-se na suposição de que a correlação neurofisiológica dos acufenos está numa alteração anormal na actividade de circuitos centrais cujo objectivo primário é atingir a habituação às reacções evocadas pelos acufenos e finalmente chegar a um ponto onde estes não interfiram com a vida do paciente.^{5,10,28}

Terapia de estimulação auditiva

Terapia sonora

Geradores de som ambientais ou personalizados são usados no tratamento dos acúfenos. Os ambientais são pequenos instrumentos que tocam sons como ondas, mar, cascatas, chuva ou ruído branco com o intuito de relaxar e diminuir a percepção do som dos acúfenos. O princípio dos geradores de som é de que o som gerado mascare e seja menos perturbador que os acúfenos. Já os geradores de som personalizados assemelham-se a aparelhos auditivos colocados por de trás do ouvido, produzindo um som de larga banda com uma frequência e intensidade que mascaram os acúfenos. Apesar de estes métodos serem largamente utilizados, a sua eficácia baseada em estudos é insuficiente.^{26,29}

Aparelhos auditivos

Os aparelhos auditivos são amplamente utilizados em pacientes com perda de audição para compensar a ausência de input auditivo na faixa de frequência comprometida. Contudo, a amplificação sonora é limitada a uma faixa de alta frequência e não pode ser restaurada em caso de completa perda de células ciliadas. Resultados de estudos observacionais demonstraram benefícios apenas em pacientes com acúfenos a frequências menores que 6 kHz e assim na faixa potencialmente amplificável com aparelhos auditivos.^{30,31}

Implantes cocleares

Em pacientes com perda de audição neurosensorial profunda bilateral e acúfenos, uma substancial supressão destes últimos foi conseguida após a audição ser restaurada com implantes cocleares através do restabelecimento dos inputs ao sistema auditivo central, revelando também eficácia nos casos em que existe perda de audição profunda com acúfenos debilitantes ipsilateralmente.^{32,33}

Farmacoterapia

De momento nenhum fármaco foi aprovado pela FDA (Food and Drug Administration) ou pela EMA (European Medicines Agency) para o tratamento dos acufenos.

O anestésico local, lidocaína, bloqueador rápido dos canais de sódio, leva a uma supressão transitória dos acufenos após administração intravenosa, provando que os acufenos podem ser atingidos farmacologicamente, contudo com efeitos secundários que leva ao impedimento do seu uso a longo prazo. Muitos antidepressivos foram alvo de estudos, sendo recomendados em pacientes com patologias depressivas e de ansiedade, apresentando algum efeito directo. O anticonvulsivo, carbamazepina, vem sendo usado há largos anos, contudo sem efeitos superiores comparado com placebo. Benzodiazepinas demonstraram alguns resultados na redução da angústia associado aos acufenos, mas os efeitos secundários do seu uso regular contrabalançam os seus efeitos benéficos.

A grande parte dos fármacos utilizados actua directamente modulando receptores e canais iónicos. Contudo, o facto de estes fármacos actuarem a uma escala global leva à descontinuação do tratamento por efeitos secundários não-específicos. Por exemplo, antagonistas dos receptores NMDA podem causar uma disrupção tanto em áreas auditivas como não auditivas, já os que activam os receptores GABA possuem um efeito sedativo e até ideação suicida em pacientes com acufenos, piorando de sobremaneira a qualidade de vida.

Uma maneira de ultrapassar estes problemas seria considerar métodos de administração locais, podendo levar a melhores resultados clínicos, evitando actividade cerebral aberrante em diferentes regiões. Adicionalmente, seria possível identificar os mecanismos e localização dos acufenos com terapêutica administrada localmente. Uma segunda consideração seria identificar uma concentração óptima do fármaco a ser administrado, com actuação somente na área auditiva afectada. Por último, seria benéfico estudar fármacos que modulam canais/receptores iónicos que são essenciais para a excitabilidade neuronal.^{10,25,34}

Estimulação cerebral

Estimulação cerebral terapêutica permite modulação focal da actividade neuronal e tem sido investigada para a normalização dos acufenos relacionados com actividade neuronal aberrante. Estímulos magnéticos transcranianos repetitivos usam uma rítmica aplicação de breves pulsos magnéticos por uma bobina colocada no couro cabeludo de forma a modular a actividade cortical. Resultados de alguns ensaios clínicos demonstraram uma redução na severidade dos acufenos por esta terapia.¹⁰

Prevenção

A exposição ao ruído nos tempos de lazer é já reconhecida como um perigo à saúde. O impacto de sons altos na audição depende da intensidade sonora, duração da exposição e distância à fonte sonora.

Em grande parte dos jovens, o conhecimento dos riscos de música excessivamente elevada e o uso de protectores auditivos aquando da presença em eventos musicais ou espaços de diversão nocturna é quase sempre negligenciável.²³

Adoptar estratégias preventivas como manutenção de volumes abaixo dos 85 dB, uso de fones com cancelamento de ruído, tampões para os ouvidos, limitar o tempo passado em actividades ruidosas, realização de check-ups auditivos regulares e consciencialização acerca de níveis auditivos e tempos de exposição seguros são muitas das hipóteses que nos permitem desfrutar de certas actividades em segurança.^{2,35}

Conclusão

Os acufenos são uma frequente e heterogénea perturbação, necessitando de uma abordagem sistemática e multidisciplinar para uma avaliação diagnóstica abrangente e manejo terapêutico. A sua etiologia permanece desconhecida, no entanto, mais recentemente tem havido uma mudança na visão de como estes sucedem, dissociando-se da ideia de que estes seriam um distúrbio otológico primário. Actualmente crê-se que esta condição, embora, possa primariamente derivar de mecanismo secundários à perda auditiva, pode secundariamente ocorrer como uma compensação homeostática levado a cabo pelos variados neurónios no sistema auditivo. Se estas alterações a nível neuronal e sináptico se comprovarem verdadeiras, altera-se o pensamento de que num trauma acústico as células ciliadas a nível coclear são as primeiras a serem afectadas, dado o facto de muitas vezes ocorrerem acufenos e também hiperacusia com audição conservada.

Pesquisa em modelos animais e avanços na imagiologia melhoraram a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos das diferentes formas de acufenos, com um melhor entendimento de vários quadros clínicos e as suas alterações a nível neuronal e sináptico. Este conhecimento ajudou na identificação de potenciais metas terapêuticas e abordagens inovadoras de tratamento, muitos dos quais já mostraram dados promissores em ensaios clínicos, proporcionando esperança de que melhores terapêuticas estejam disponíveis brevemente.

É aceite que diversos factores estejam na base desta condição, como factores sociais, abuso de drogas, patologias médicas associadas capazes de provocarem acufenos, e até mesmo alguma base genética. Porém, o factor mais relevante prende-se com a exposição a ruído excessivo, predominantemente nas faixas etárias mais jovens, constituindo o trauma acústico um risco major para a saúde e altamente evitável. O problema das perturbações auditivas induzidas pelo ruído é generalizado e muitas vezes subvalorizado, uma vez que estas disfunções frequentemente se acumulam ao longo do tempo por exposição a ruídos infra patogénicos. Apenas uma melhor compreensão destas perturbações, associada a uma maior consciencialização do público em geral, combinada com atitudes preventivas permite desfrutar de certas actividades sem exposição a ruídos lesivos.

Agradecimentos

Gostaria antes de mais de manifestar o meu agradecimento à minha família, particularmente aos meus pais, que sempre estiveram ao meu lado, me apoiaram incondicionalmente e me deram sempre tudo o que precisei em todos os momentos, o que me permitiu ultrapassar todas as etapas desta caminhada. Queria agradecer à Inês por ter estado sempre presente, mesmo nos momentos mais difíceis. Tendo consciência que nada se faz sozinho, queria agradecer a todos os que me acompanharam ao longo deste curso e que comigo estudaram em infinitas noites ao longo destes seis anos, me ensinaram, ajudaram e especialmente viveram comigo tantos bons momentos que me marcaram e marcarão para sempre, tornando esta jornada mais fácil.

Queria agradecer também ao Prof. Dr. Óscar Dias e ao Dr. Marco Simão pela oportunidade de realizar o trabalho na área de Otorrinolaringologia, prontidão com que sempre se mostraram disponíveis para me ajudar e pela orientação ao cabo da realização deste trabalho.

Referências bibliográficas

- 1- Alberti, P.W. (2001). The anatomy and physiology of the ear and hearing. Occupational exposure to noise: Evaluation, prevention, and control, 53-62.
- 2- Prevention of noise-induced hearing loss. Report of an informal consultation Geneva: World Health Organization; 1997 (<http://www.who.int/deafness/en/noise.pdf>, accessed 10 October 2014).
- 3- Wong, A. C., & Ryan, A. F. (2015). Mechanisms of sensorineural cell damage, death and survival in the cochlea. *Frontiers in aging neuroscience*, 7, 58.
- 4 - Diensthuber, M., & Stöver, T. (2018). Strategies for a regenerative therapy of hearing loss. *HNO*, 1-8.
- 5- Gulya, A. J., Minor, L. B., & Poe, D. (2010). Glasscock-Shambaugh Surgery of the ear. PMPH-USA.
- 6- McCormack, A., Edmondson-Jones, M., Somerset, S., & Hall, D. (2016). A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. *Hearing research*, 337, 70-79.
- 7- Hall, D. A., Haider, H., Kikidis, D., Mielczarek, M., Mazurek, B., Szczepek, A. J., & Cederroth, C. R. (2015). Toward a global consensus on outcome measures for clinical trials in tinnitus: report from the First International Meeting of the COMiT Initiative, November 14, 2014, Amsterdam, The Netherlands. *Trends in hearing*, 19, 2331216515580272.
- 8- Gilles, A., Schlee, W., Rabau, S., Wouters, K., Fransen, E., & Van de Heyning, P. (2016). Decreased speech-in-noise understanding in young adults with tinnitus. *Frontiers in neuroscience*, 10, 288.
- 9- Stormer, C. C. L., Sorlie, T., & Stenklev, N. C. (2017). Tinnitus, Anxiety, Depression and Substance Abuse in Rock Musicians a Norwegian Survey. *The international tinnitus journal*, 21(1), 50-57.
- 10- Langguth, B., Kreuzer, P. M., Kleinjung, T., & De Ridder, D. (2013). Tinnitus: causes and clinical management. *The Lancet Neurology*, 12(9), 920-930.

- 11- Haider, H. F., Hoare, D. J., Costa, R. F., Potgieter, I., Kikidis, D., Lapira, A., ... & Paço, J. C. (2017). Pathophysiology, diagnosis and treatment of somatosensory tinnitus: A scoping review. *Frontiers in neuroscience*, 11, 207.
- 12- Maes IH, Cima RF, Vlaeyen JW, et al. Tinnitus: a cost study. *Ear and Hearing* 2013;34(4):508-14.
- 13- Le, T. N., Straatman, L. V., Lea, J., & Westerberg, B. (2017). Current insights in noise-induced hearing loss: A literature review of the underlying mechanism, pathophysiology, asymmetry, and management options. *Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 46(1), 41.
- 14- Alberti PW, Symons F, Hyde ML. Occupational hearing loss. The significance of asymmetrical hearing thresholds. *Acta Otolaryngol.* 1979;87:255–63.
- 15- Noise and Hearing Loss. In: National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement. Edited by: Services USDoHH. Bethesda, MB: 1990.
- 16- Masterson EA, Themann CL, Luckhaupt SE, et al. Hearing difficulty and tinnitus among U.S. workers and non-workers in 2007. *Am J Ind Med.* 2016; 59:290–300.
- 17- Shargorodsky J, Curhan GC, Farwell WR. Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *Am J Med.* 2010;123:711–8.
- 18- 1999 I. International Standard, I. S. O. 1999 acoustics: determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. In: Edited by: Standardization GIOf. 1990.
- 19- Nordmann AS, Böhne BA, Harding GW. Histopathological differences between temporary and permanent threshold shift. *Hear Res.* 2000;139:13–30.
- 20- Heeringa AN, van Dijk P. The dissimilar time course of temporary threshold shifts and reduction of inhibition in the inferior colliculus following intense sound exposure. *Hear Res.* 2014;312:38–47.

- 21- Hirose K, Liberman MC. Lateral wall histopathology and endocochlear potential in the noise-damaged mouse cochlea. *J Assoc Res Otolaryngol.*2003;4:339–52.
- 22- Daniel, E. (2007). Noise and hearing loss: a review. *Journal of School Health*, 77(5), 225-231.
- 23- Szibor, A., Hyvärinen, P., Lehtimäki, J., Pirvola, U., Ylikoski, M., Mäkitie, A., ... & Ylikoski, J. (2018). Hearing disorder from music; a neglected dysfunction. *Acta otolaryngologica*, 138(1), 21-24.
- 24- Borg E, Canlon B, Engstrom B. Noise-induced hearing loss. Literature review and experiments in rabbits. Morphological and electrophysiological features, exposure parameters and temporal factors, variability and interactions. *Scand Audiol Suppl.* 1995;40:1–147.
- 25- Tetteh, H., Lee, M., Geoffrey Lau, C., Yang, S., & Yang, S. (2017). Tinnitus: Prospects for Pharmacological Interventions With a Seesaw Model. *The Neuroscientist*, 1073858417733415.
- 26- Hoare DJ, Kowalkowski VL, Kang S, Hall DA. Systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials examining tinnitus management. *Laryngoscope* 2011; 121: 1555–64.
- 27- Landgrebe M, Azevedo A, Baguley D, et al. Methodological aspects of clinical trials in tinnitus: a proposal for an international standard. *J Psychosom Res* 2012; 73: 112–21.
- 28- Jastreboff PJ. Tinnitus retraining therapy. *Prog Brain Res* 2007;166: 415–23.
- 29- Hobson J, Chisholm E, El Refaie A. Sound therapy (masking) in the management of tinnitus in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 12: CD006371.

- 30- Schaette R, König O, Hornig D, Gross M, Kempter R. Acoustic stimulation treatments against tinnitus could be most effective when tinnitus pitch is within the stimulated frequency range. *Hear Res* 2010; 269: 95–101
- 31- McNeill C, Tavora-Vieira D, Alnafjan F, Searchfield GD, Welch D. Tinnitus pitch, masking, and the effectiveness of hearing aids for tinnitus therapy. *Int J Audiol* 2012; 51: 914–19.
- 32- Van de Heyning P, Vermeire K, Diebl M, Nopp P, Anderson I, De Ridder D. Incapacitating unilateral tinnitus in single-sided deafness treated by cochlear implantation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008; 117: 645–52.
- 33- Baguley DM, Atlas MD. Cochlear implants and tinnitus. *Prog Brain Res* 2007; 166: 347–55.
- 34- Baldo P, Doree C, Molin P, McFerran D, Cecco S. Antidepressants for patients with tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;9: CD003853
- 35- Crank it down. Bethesda, MD: National Institute on Deafness and Other Communication Disorders; 2011 (<http://www.nidcd.nih.gov/health/inside/sum06/pages/pg1.aspx>, accessed 21 January 2015).